

Tomasz Konopka

Błędne drogi medycyny sądowej

Erroneous paths of forensic medicine

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Collegium Medium UJ

Kierownik Katedry: prof. dr hab. M. Kłys, Kierownik Zakładu: dr hab. J. Kunz

W historii postępu medycyny sądowej, oprócz sukcesów zdarzały się także błędne teorie, które odrzucono dopiero po wielu latach. Spośród nich, największe znaczenie osiągnęła teoria stanu grasiczo-limfatycznego, mająca tłumaczyć przyczyny nagłych zgonów młodych osób oraz teoria płynności krwi, jako objawu wskazującego na śmierć z uduszenia. Mniejsze znaczenie miały teorie o tak zwanym postrzale wodnym, zabójstwie przez dodanie do jedzenia tłuczonego szkła oraz propozycja odtwarzania wizerunku sprawcy zabójstwa, przez badanie siatkówki oka ofiary.

In the history of the progress of forensic medicine, apart from the successes, false theories appeared to happen, many of which were discarded only after many years. Among them, the greatest importance was gained by the theory of status thymo-lymphaticus (said to explain the causes of sudden deaths of young people) and the theory of blood's fluidity as a symptom indicating asphyxia as the cause of death. Of lesser popularity were the theories about the so called "watery shot", a homicide committed by adding powdered glass to the victim's meal and the theory of recreating the image of the killer by inspecting the victim's retina.

Słowa kluczowe: historia medycyny sądowej, stan grasiczo-limfatyczny, płynność krwi
Key words: history of forensic medicine, status thymo-lymphaticus, fluidity of blood

Medycyna sądowa od czasu, kiedy z fazy kazuistycznej przeszła w fazę eksperymentalną [1], czyli w okresie ostatnich 130 lat, uczyniła znaczne postępy. W okresie tym ustalono me-

chanizmy znacznej większości rodzajów śmierci gwałtownej, opanowano metody poszukiwań śladów działania sprawcy, ogromny postęp dokonał się w toksykologii i hemogenetyce. Przeglądając stare podręczniki medycyny sądowej i dawne protokoły sekcji zwłok, można przekonać się, że dochodzenie do ustaleń, które obecnie wydają się zupełnie oczywiste, trwało czasem kilkadziesiąt lat. Medycy sądowi napotykając problem, wysuwali różne teorie, z których jedno z czasem zostały potwierdzone, podczas gdy inne odrzucone, czasem dopiero po wielu latach. Niniejszy artykuł opisuje kilka teorii sądowo-lekarskich, które jakkolwiek obowiązywały przez lata, to jednak z czasem zostały odrzucone jako fałszywe.

ZATRUCIE TŁUCZONYM SZKŁEM

Jest to chyba najstarsza błędna teoria, która po ponad stu latach obowiązywania, została w końcu odrzucona. Informacje o możliwości zatrucia tą substancją znajdujemy już w podręcznikach pochodzących z przełomu XVIII i XIX wieku. Metzger [2] w 1805 roku dzielił trucizny na *narcotica*, do których zaliczył trucizny roślinne mające działanie odurzające, a więc makiwec, grzyby jadowite, lulka, kulczybę, szaleję i naparstnicę. Kolejną grupę trucizn stanowiły *miasmata*, czyli czynniki wywołujące choroby zakaźne, następną *adstringentia*, czyli trucizny o charakterze ściągającym, a więc atun oraz sole ołowiu i żelaza. Najważniejszą grupę stanowiły jednak *corrosiva*, do których oprócz ługów

i kwasów Metzger zaliczał sole metali, fosfor, jod, a także jady zwierzęce, trucizny roślinne o charakterze drażniącym i właśnie tłuczone szkło. O tym, że powszechnie wierzono w zagrożenie, jakie niesie spożycie tłuczonego szkła, może świadczyć przypadek przytoczony przez Widackiego, pochodzący z końca lat 30-tych XIX wieku. Niejaka Franciszka Paulińska, została w Krakowie skazana na 15 lat ciężkiego więzienia, za usiłowanie otrucia męża. Zbrodniarka ta, upiekła mężowi placek z tłuczonym szkłem a kiedy to nie poskutkowało, nałała śpiącemu „merkuriusza w ucho” [3]. Takich przypadków było zapewne więcej, chociaż informacje o nich pochodzą głównie z ówczesnej prasy codziennej. Jedyna polska publikacja opisująca przypadek śmiertelnego otrucia tłuczonym szkłem, zamieszczona została w Gazecie Lekarskiej w 1893 roku. Autor, S. Bronowski [4], opisuje śmierć 12-letniego chłopca wskutek zjedzenia tłuczonego szkła dodanego przez jego macochę do chleba oraz „kaszy kartoflanej”. Sekcja miała wykazać okruchy szkła wbite w błonę śluzową jelit z powstaniem licznych drobnych owrzodzeń, chociaż trzeba zauważyć, że obducent przede wszystkim stwierdził zaawansowany rozkład (sekcję przeprowadzono po ekshumacji wykonanej w 8 miesięcy po śmierci). Feigel w Podręczniku Medycyny Sądowej, wydanym w roku 1883, napisanym na podstawie dzieł Hoffmana, Maschki i własnego doświadczenia, na zakończenie rozdziału o zatruciach, wymienia tłuczone szkło, które zalicza do trucizn mechanicznych. Zaznacza jednak, że substancja ta ma sławę środka szkodliwego głównie u prostego ludu, stwierdzając przy tym, że miałkie szkło jest nieszkodliwe, jedynie grubo tłuczone może spowodować objawy mocnego podrażnienia żołądka i jelit [5]. Wachholz wspomina o tłuczonym szkle tylko w pierwszym wydaniu swego podręcznika, z roku 1899 [6].

Mit o możliwości zabicia przez dodanie do jedzenia tłuczonego szkła był jednak dość żywotny i ostatecznie został obalony eksperymentalnie przez K. Pacewicza z warszawskiego Zakładu Medycyny Sądowej. Pacewicz badał przypadek śmierci 40-letniej kobiety, w którym rodzina zmarłej wysunęła podejrzenie otrucia. Badanie treści żołądkowej ekshumowanych zwłok, wykazało obecność niewielkiej ilości pyłu szklanego, uznanego przez wykonujących ekspertyzę chemików za przyczynę śmierci. Pacewicz od początku wątpił w możliwość spowodowania skutku śmiertelnego przez spożycie tak drobnych okruchów. Dla wydania opinii

przeprowadził eksperyment z podawaniem trzem psom przez kilka tygodni pokarmu zawierającego tłuczone szkło różnej grubości. Po zakończeniu eksperymentu psy zostały uśpione a badania pośmiertne nie wykazały żadnych zmian, pomimo obecności w treści jelitowej, nawet dość grubych odłamków szkła [4].

STAN GRASICZO-LIMFATYCZNY

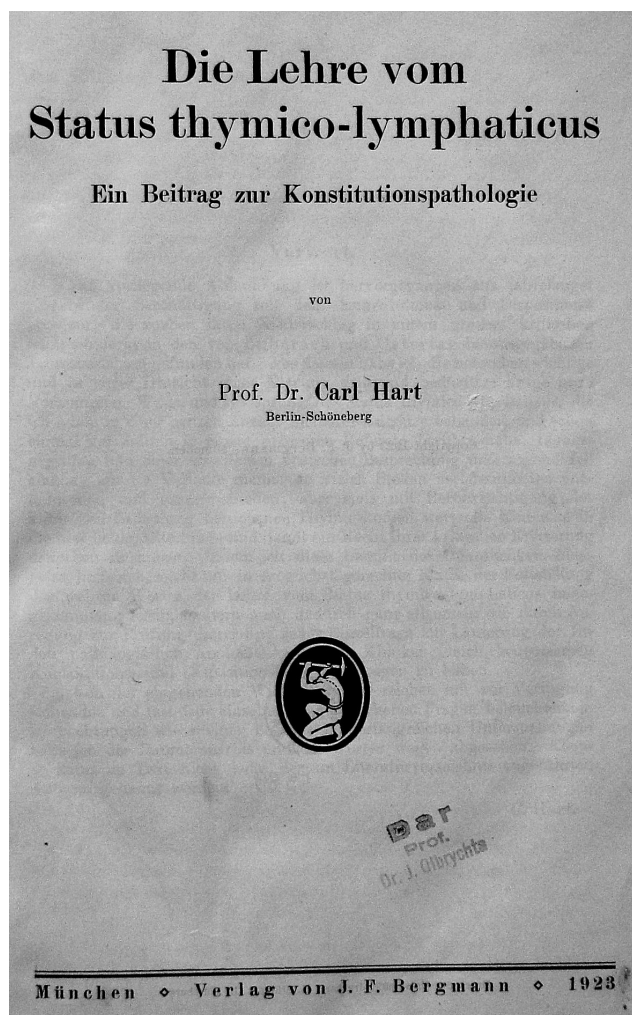
W protokołach sekcyjnych z okresu końca XIX i pierwszej połowy XX wieku, widać jak duży problem stanowiły przypadki śmierci młodych osób, których sekcja zwłok wypadła ujemnie. Dzisiaj domyślamy się, że większość tamtych przypadków stanowiły zatrucia. Poziom ówczesnej toksykologii sądowej, nie nadążał jednak za pojawianiem się nowych trucizn, stąd próby wyjaśnienia tych śmierci inną teorią. Teoria stanu grasiczo-limfatycznego po raz pierwszy opisana została przez Paltauf'a w 1889 roku, w artykule o wpływie grasicy na nastąpienie nagłego zgonu [7]. Stan ten miał sekcyjnie objawiać się przetrwaniem lub nawet przerostem grasicy, małym sercem, wąską aortą, przerostem układu limfatycznego i niedorozwojem gruczołów dokrewnych. Stan grasiczo-limfatyczny miał usposabiać do nagłego zgonu po niewielkich urazach czy nawet tylko silnym wzruszeniu. Początkowo, mechanizm nagłego zgonu spowodowanego przez *status thymicus*, tłumaczono uciskiem na tchawicę nagle powiększonej grasicy, podobnie jak miało to miejsce, w przypadkach uduszenia przez rozrost do patologicznych rozmiarów wole. Błędność tej teorii była łatwa do sprawdzenia, stąd późniejsze tłumaczenie mechanizmu zgonu przez ucisk na nerwy błędne z porażeniem serca lub ucisk na żyły szyjne z nagłym przekrwieniem mózgu. Pojawiła się także teoria produkowania przez grasicę trującej wydzieliny, szybko obalona eksperymentalnym badaniem wyciągów z grasicy. W okresie tuż przed I wojną światową, śmierć w *status thymolymphaticus*, tłumaczono porażeniem układu autonomicznego współczulnego wskutek braku adrenaliny; zakładano bowiem, że grasicca i nadnercza wydzielają hormony, będące swymi antagonistami [8].

Stan grasiczo-limfatyczny funkcjonował we wszystkich podręcznikach medycyny sądowej do czasu II wojny światowej [8, 10, 27]. Zjawisko ulegało pewnej ewolucji, bo po opublikowaniu prac wykazujących brak zależności rodzaju śmierci od wielkości grasicy, Wachholz zaproponował teorię *status hypoplasticus*. Stan

hypoplastyczny miał się objawiać już tylko niedorozwojem serca i aorty oraz ogólnie dziecięcą budową ciała [8]. W innych publikacjach proponowano teorię *status lymphaticus*, objawiającego się samym tylko przerostem układu chłonnego [27].

Rys.1. Karta tytułowa niemieckiej monografii z 1923 roku, o teorii stanu grasiczo-limfatycznego.

Fig. 1. Title page from German book from 1923 about theory of status thymo-lymphaticus.



Czytając protokoły sekcyjne z tamtego okresu, zgromadzone w archiwum krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej, widać wyraźnie, że stan grasiczo-limfatyczny był wytłumaczeniem dla wszystkich nagłych zgonów, w których nie udało się określić przyczyny śmierci. Po raz pierwszy spotykamy go pod koniec 1899 roku jako stan grasiczy, w przypadkach śmierci osób młodych obojga płci. Rozpoznanie to widzimy regularnie do końca lat 30-tych, z częstością 1-2 przypadki rocznie. Można domyślać się, że

były to przypadki np. zapalenia mięśnia sercowego, padaczki, zatrucia alkoholem i być może samobójstwa przy użyciu nieustalonej trucizny. I tak np. status thymo-lymphaticus rozpoznano po sekcji młodego mężczyzny zmarłego 22 listopada 1926 roku, po wypiciu dużej ilości alkoholu. W przypadku z 1932 roku, 26-letni aktor zmarł nagle w czasie przedstawienia. W badaniu mikroskopowym serca stwierdzono „ogniska gorzej się barwiące z wyraźnym zziarnieniem protoplazmy, słabo widocznymi jądrami i granicami komórek. W naczyniach i kapillarach niezwykle wielka ilość ciałek białych”. Powyższe zmiany w sercu oraz obecność przetrwałej grasicy, skutkowały rozpoznaniem u zmarłego stanu hypoplastycznego, „który to stan charakteryzuje się wrażliwością na szkodliwe czynniki i pod wpływem mało znaczących wzruszeń psychicznych lub wysiłków fizycznych, osobnicy dotknięci tym stanem ulegają nagle zejściu śmiertelnemu”. Rozpoznanie stanu grasiczo-limfatycznego ani hypoplastycznego nie spotykamy u osób starszych prawdopodobnie dlatego, że nawet niewielka miażdżycza lub wada zastawkowa wystarczały do przyjęcia jako przyczynę zgonu, porażenia zmienionego chorobowo serca [12].

Stan grasiczo-limfatyczny po raz pierwszy został zakwestionowany przez Löwenthala w 1920 roku [13]. W polskim piśmiennictwie, swoje wątpliwości na temat stanu grasiczo-limfatycznego szeroko wyraził Grzywo-Dąbrowski w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim w 1929 roku [8], a w pierwszym powojennym wydaniu swego Podręcznika Medycyny Sądowej, wyliczył na 6 stronach z tabelami i wykresami, słabe punkty tej teorii. W kolejnym wydaniu, z 1958 roku, stwierdził już jednoznacznie: „Mamy prawo twierdzić, że stan grasiczo-limfatyczny nie istnieje jako zmiana konstytucjonalna, jest to stan prawidłowego, zdrowego ustroju... Należy zatem w rozpoznaniach sekcyjnych zaniechać określania, że zgon nastąpił wskutek stanu grasiczo-chłonnego” [14]. Podstawą krytyki były wyniki pomiarów grasicy w przypadkach różnego rodzaju zgonów, zarówno naturalnych jak i gwałtownych, które nie potwierdzały żadnej zależności między wielkością grasicy a występowaniem nagłych zgonów. W tym samym czasie odrzucono także pojęcie *status lymphaticus*, udowadniając, że przypadki, którym przypisywano zgon wskutek stresu lub niewielkiego urazu, są tłumaczone innymi, teraz już lepiej poznanymi mechanizmami zgonu, takimi jak zatory tłuszczowe, zaburzenia hormonalne czy

wstrząs anafilaktyczny [11]. Stan grasiczo-limfatyczny i jego pochodne zniknęły z podręczników, jednak jeszcze przez długi czas pojawiały się sporadycznie w opiniach sądowo-lekarskich, jako swoiste rozpoznanie – wytrych, mające tłumaczyć, niewyjaśnioną badaniami, śmierć młodej osoby.

PŁYNNOŚĆ KRWI

Najdłużej z odrzuconych później teorii, utrzymała się zasada, mówiąca o tym, że obecność w zwłokach płynnej krwi, wskazuje na śmierć z uduszenia. Cechę tę wymieniają autorzy podręczników z pierwszej połowy XIX wieku, np. Gromow (polskie wydanie 1837) stwierdzający, że w przypadkach uduszenia znajdowana jest płynna krew „w prawej komórce serca jak i w żyłę czczej” [15].

Dość wcześnie, bo już w drugiej połowie XIX wieku odnotowano, że cecha ta występuje we wszystkich przypadkach śmierci nagłej [5], przez wiele lat jednak, bo aż do lat 60-tych XX wieku, płynność krwi uważano za ważny objaw wskazujący na śmierć z uduszenia. Jakkolwiek badania statystyczne występowania tej cechy nie potwierdzały jej wartości diagnostycznej, to jednak przywiązywano do niej dużą wagę. Już w 1918 roku Wachholz opublikował analizę przypadków uduszenia gwałtownego, stwierdzając płynną krew w sercu tylko w połowie przypadków, a w 8% przypadków nawet obecność skrzepów [8]. W podręcznikach z początków XX wieku, płynność krwi nadal wymieniana jest jako objaw śmierci z uduszenia, pomimo że autorzy w każdym z nich wspominają o istniejących wątpliwościach. Pomimo tych wątpliwości, w protokołach sekcyjnych z tego okresu, znajdujemy jednak liczne orzeczenia o śmierci z uduszenia, w których płynność krwi jest jednym z głównych dowodów na śmierć w tym mechanizmie. Pierwszy w polskim piśmiennictwie sądowo-lekarskim przypadek, w którym zastosowano tę zasadę, został opublikowany przez Leona Blumenstocka w 1871 roku [16]. Autor wykluczył śmierć wskutek wychłodzenia, u niemowlęcia porzuconego przez matkę w śniegu, przyjmując jako przyczynę zgonu uduszenie, za czym przemawiała płynność krwi, przekrwienie narządów wewnętrznych i język wysunięty na zewnątrz. Brak jakichkolwiek obrażeń wskazywał z kolei na uduszenie miękkim przedmiotem. Tezy te były wielokrotnie powtarzane w niemal wszystkich przypadkach, kiedy badano świeże zwłoki noworodka bez śladów obrażeń.

Oto przykładowa opinia posekcyjna z 1915 roku: „Ujemny wynik sekcji, w szczególności obecność płynnej krwi w zatokach żylnych, przekrwienie wszystkich narządów wewnętrznych, jako też obecność wybroczyn podopłucnowych i ujemny wynik badania mikroskopowego treści z oskrzeli (chodzi o wykluczenia zachłyśnięcia wodami płodowymi – przyp. aut.), nie wykazują przyczyny śmierci ani utworowej, ani chorobowej natury a natomiast każą przyjąć za przyczynę śmierci uduszenie przez zatkanie otworów oddechowych jakimś przedmiotem miękkim np. chustką, poduszką, niepozostawiającym śladów na twarzy”. W okresie międzywojennym opinie w takich przypadkach nie są już tak kategoryczne, obok śmierci z uduszenia zbrodniczego, podawana jest możliwość śmierci z zaniedbania (niepodwiązania pępowiny i nieokrycia noworodka). Opinie takie spotykamy do lat 50-tych, później podejrzenie śmierci przez zatkanie otworów oddechowych, stawiane jest już tylko w przypadkach znalezienia otarć naskórka wokół ust i nosa. W przypadkach innych niż dzieciobójstwa, nie zdarzało się co prawda, aby objaw ten był podstawą orzeczenia o śmierci z uduszenia, zawsze jednak w przypadkach zadławienia czy zadzierzgnięcia, wyliczany był jako jedna z cech mających potwierdzać ten mechanizm zgonu (o ile oczywiście stwierdzono płynną krew).

W latach 30-tych i 40-tych XX wieku, płynność krwi powoli traciła na znaczeniu, jako cecha uduszenia, chociaż wymieniana jest jeszcze we wszystkich ówczesnych podręcznikach. Wylicza ją Haberda w dziesiątym wydaniu klasycznego austriackiego podręcznika Hoffmana [10], a także angielski podręcznik Webstera [9], podobnie jak wydany już w czasie wojny niemiecki „Słownik Medycyny Sądowej” [17]. Po raz ostatni w piśmiennictwie angielskim objaw ten znajdujemy w ósmym wydaniu podręcznika Glaistera z 1947 roku [18]. W angielskim podręczniku Simpsona z 1958 roku [11] nie ma już żadnej wzmianki o objawie płynnej krwi, podobnie w pierwszych wydaniach zachodnoniemieckiego podręcznika Ponsolda z 1957 roku [19], czy wschodnoniemieckiego podręcznika Prokopa z 1960 roku [20]. W polskich opracowaniach z medycyny sądowej, cecha ta przetrwała do początku lat 70-tych, wymieniona wprawdzie w książkach Popielskiego i Kobieli z 1972 roku [21] oraz podręczniku dla studentów pod redakcją Jaklińskiego i Kobieli [22] z tego samego roku, jednak w obydwu tych opracowaniach autorzy zawarli krytyczne

uwagi na temat płynności krwi, jako dowodu na śmierć z uduszenia. Japońskie badania z 1984 roku [23], jednoznacznie wykazały, że płynność krwi, może wskazywać co najwyżej na szybkość śmierci, a Knight [24], zalicza tę sprawę do „mitologii sądowo-lekarskiej”.

POSTRZAŁ WODNY

Przeglądając archiwalne protokoły sekcyjne przechowywane w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej, pod numerem 71 z 1897 roku, znajdujemy opis „postrzał wodny”. Sekcja zwłok wykazała rozerwanie twarzoczaszki, a z orzeczenia wynika, że samobójca strzelił do siebie ze strzelby naładowanej ślepym nabojem, po wypełnieniu lufy wodą. Zdjęcie tego przypadku można zobaczyć we wszystkich wydaniach podręcznika Wachholza (co ciekawe zwłoki poza rozległymi obrażeniami sprawiają wrażenie osoby żywej, bo stoją na tle ściany budynku; aparatem fotograficznym na klisze szklane jakim wtedy dysponowano, nie można było robić zdjęć „z góry” i dlatego zwłoki do sfotografowania zawieszano na specjalnej ramie ustawianej na podwórku Zakładu). Postrzał wodą był wybierany przez samobójców, bo przy strzale z przyłożenia miał powodować rozleglejsze obrażenia niż postrzał ołowianym pociskiem. Z ówczesnych podręczników medycyny sądowej dowiadujemy się, że samobójcy zamiast wody używali także rtęci wlewanej do lufy [8]. Dopiero w 1939 roku Manczarski jednoznacznie stwierdził, że rozległe obrażenia postrzałowe powoduje w tych przypadkach nie płyn wlały do lufy, ale same gazy prochowe [25].

OPTOGRAM

Na zakończenie, już raczej jako ciekawostkę, bo teoria ta nigdy nie zdobyła większego poparcia, można przedstawić próby stworzenia tzw. optogramu. Optogram miał polegać na odtworzeniu ostatniego widoku spostrzeżonego przez ofiarę zbrodni, przez wywołanie i utrwalenie obrazu na siatkówce oka, w sposób analogiczny do fotografii. Pomysł został zaproponowany przez francuskiego lekarza prowincjonalnego nazwiskiem Bourion, który w 1869 roku poddał obróbce chemicznej siatkówkę oka zamordowanej kobiety. Bourion dopatrywał się w swym optogramie obrazu ramienia wzniesionego jakby do ciosu i psa stojącego w obronie osoby atakowanej, podczas gdy dla innych osób obraz był nieczytelny [26]. W 1880 roku okulista niemiecki

Rys. 2. Fotografia zwłok z 1897 roku, z obrażeniami rozpoznanymi w protokole sekcji, jako skutki postrzału wodnego.

Fig. 2. A photograph of a corpse from 1897, with injury caused by „watery shot”, according to autopsy report.



Kuehne, wykonał eksperyment, w którym zabił królika po umocowaniu jego głowy tak, aby mógł patrzeć tylko na kwaterę okna. Siatkówka oka królika została utrwalona 4% roztworem alunu, a po wysuszeniu miał być na niej widoczny właśnie obraz kwatery okna. Podobne eksperymenty, rzekomo udane, przeprowadził lekarz paryski Vernois w 1906 roku, a samą teorię propagował wiedeński kryminalistyk Haber, jeszcze w 1918 roku. Wachholz już w 1923 roku wykazał absurdalność tego pomysłu, nie wnikając nawet w chemiczne podstawy eksperymentów. Pomysł zapłodnił jednak literatów, i w 1897 roku Jules Claretierre napisał powieść „Oskarżyciel”, w której komisarz policji po wywołaniu optogramu z oka zamordowanego mężczyzny, uzyskał obraz twarzy jego przyjaciela, którego natychmiast aresztowano. Po jakimś czasie komisarz zobaczył portret aresztowanego go wiszący w sklepie, ustalono, że obraz został

skradziony z domu zamordowanego. Okazało się, że mężczyzna został zabity przez złodzieja, w chwili gdy patrzył na portret przyjaciela. Pomysł optogramu, jakkolwiek działający na wyobraźnię, nie byłby może wart wspominania go w Archiwum Medycyny Sądowej, gdyby nie to, że autor niniejszego artykułu, natknął się w aktach sprawy pewnego zabójstwa, na pismo rodziny zmarłego, wnioskujące o odtworzenie wizerunku sprawcy przez zbadanie oka ofiary. Pismo adresowane do Prokuratury, pozostało jednak bez odpowiedzi.

PIŚMIENNICTWO

1. Jaegermann K., Widacki J.: Zmiany paradygmatu medycyny sądowej i kryminalistyki. Arch. Med. Sąd. Krym., 1986; 36(2), 85-90.
2. Metzger J. D.: Zasady medycyny sądowej (tłum. Mianowski M.), Wilno 1823.
3. Widacki J.: Stulecie krakowskich detektywów. Kraków 2007.
4. Pacewicz K.: Czy śmierć pani X nastąpiła wskutek zażycia tłuczonego szkła? Czasopismo sądowo-lekarskie, 1928; 1, 43-56.
5. Feigel L.: Podręcznik medycyny sądowej na podstawie dzieł prof. E. Hoffmana, prof. J. Maschki i własnego doświadczenia. Lwów 1893.
6. Wachholz L.: Podręcznik medycyny sądowej. Kraków 1899.
7. Hart C.: Die Lehre vom Status thymico-lymphaticus. München 1923.
8. Wachholz L.: Medycyna sądowa. Warszawa 1933.
9. Webster R.: Legal medicine and toxicology. London 1930.
10. Hoffman E.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin (wydanie 10 pod red. A. Haberdy). Berlin, Wien 1923.
11. Simpson K.: Forensic medicine. London 1958.
12. Konopka T.: Historia tanatologii sądowej, w protokołach sekcyjnych krakowskiego Zakładu Medycyny Sądowej (w opracowaniu).
13. Löwenthal K.: Die makroskopische diagnose eines status thymico-lymphaticus an der Liche ind ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 1920; 59, 124-139.
14. Grzywo-Dąbrowski W.: Podręcznik medycyny sądowej dla studentów medycyny i lekarzy. PZWL, Warszawa 1958.
15. Gromoff S. (tłum. Byczyński G.): Medycyna sądowa, Warszawa 1837.
16. Blumenstock L.: Zmarznięcie czy uduszenie. Klinika, 1871, t. IX nr 8, 113-117.
17. Neureiter F., Pietrusky F., Schütt E. (red.): Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und Naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Berlin 1940.
18. Glaister J.: A textbook of medical jurisprudence and toxicology. Eight editions, Edinburgh 1947.
19. Ponsold A. (red.): Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart 1957.
20. Prokop O. (red.): Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1960.
21. Popielski B., Kobiela J. (red.): Medycyna sądowa. Warszawa 1972.
22. Jakliński A., Kobiela S. (red.): Medycyna Sądowa. Podręcznik dla studentów medycyny. Warszawa 1972.
23. Takeichi S., Wakasugi C., Shikata I.: Fluidity of cadaveric blood after sudden death. Part III. Acid-base balance and fibrinolysis. Am. J. Forensic. Med. Pathol. 1986; 7(1), 35-38.
24. Knight B.: Forensic Pathology. London 1996.
25. Manczarski S.: Uszkodzenia postrzałowe. Warszawa 1938.
26. Wachholz L.: Błędne i trafne drogi kryminalistyki. Warszawa 1937.
27. Glaister J.: A textbook of medical jurisprudence and toxicology. Fifth editions, Edinburgh 1931.

Adres autora:
Tomasz Konopka
Zakład Medycyny Sądowej CMUJ
31-531 Kraków, ul. Grzegorzewska 16
e-mail: konopkat@wp.pl